Aus der chirurgischen Universitäts-Klinik
zu Berlin.
Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bier.

Fettembolie nach Knochenbrüchen und Brisement forcé.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

vorgelegt von

Bernard Scherer,
approb. Arzt aus Coblenz.

Tag der Promotion: 11. August 1920.

Hermann Blanke's Buchdruckerei, Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstr. 9.

98

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Rubner.

Referenten: Prof. Dr. Klapp.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Rubner.

Auszug.

Auf Grund langjähriger Beobachtungen kann als allgemein angenommen gelten, dass die Fettembolie eine fast stete Folgeerscheinung von Knochenbrüchen ist und nicht allzu selten auch nach operativen Eingriffen, besonders nach Brisement forcé, erfolgt. Sie entsteht am häufigsten bei ausgedehnten Zertrümmerungen besonders solcher Knochen, die entweder schon normalerweise reichlich Knochenmark enthalten, wie der langen Röhrenknochen, oder deren Mark degeneriert ist; sodann auch häufig nach Quetschungen und Verletzungen von Weichteilen, besonders des Unterhautfettgewebes und fettig entarteter Muskeln. Ferner entsteht sie infolge Erschütterungen von Knochen sowohl mit Verletzungen von Knochen und Weichteilen als auch ohne solche. Ribbert machte hierauf als erster aufmerksam und betonte, dass gerade die Knochenerschütterung ein wesentlicherer Faktor für das Zustandekommen der Fettembolie sei als die Knochenverletzung. Frischmuth und Bergemann sind anderer Ansicht; und zwar glaubt Frischmuth, dass sowohl Knochenverletzungen ohne Erschütterungen derselben als auch Knochenerschütterung ohne Verletzungen derselben Fettembolie erzeugen können. Dagegen hält Bergemann die Knochenerschütterung für etwas Nebensächliches, indem er annimmt, dass „die mit jeder Fraktur einhergehende Zerquetschung eines Knochens von grösserer Bedeutung ist als die Erschütterung".

Dass auch verhältnismässig geringe Traumen Fettembolie hervorrufen können, beweisen die nicht allzu selten beobachteten Fälle von Fettembolie nach Brisement forcé, wo oft nur geringe Knochen- und Weichteilverletzungen gesetzt wurden.

Ueber die Entstehungsweise und die Bedeutung der Fettembolie gingen anfangs die Ansichten oft weit auseinander. Wir unterscheiden heute eine hämatogene und eine lymphogene Fettembolie. Erstere ist von grösserer Wichtigkeit und erfolgt häufiger als letztere. Manche Autoren legen der letz-

teren überhaupt keine besondere Bedeutung bei. So bestreitet z. B. Bergemann die Möglichkeit einer auf dem Lymphweg entstandenen Fettembolie; auch Riedel vertrat diese Ansicht schon früher. Andere Forscher wiederum sind der Ansicht, dass bei den meisten Knochen- und Weichteilverletzungen sowohl der Venen- als auch der Lymphweg die Fettembolie vermittelt.

Diesen Standpunkt vertritt neuerdings besonders Fritsche, da bei Knochen- und Weichteilverletzungen meist auch Knochenerschütterungen erfolgten; bei Knochenerschütterungen ohne sonstige Verletzungen käme allerdings nur der Lymphweg in Frage. Schultze ist der Ansicht, dass auch bei Erschütterungen von Knochen ohne Verletzungen derselben nicht der Lymphweg, sondern die Venenwege den Transport des embolischen Fettes übernehmen, da bei Erschütterungen „das weiche Knochenmark stärker schwingt als die starke Cortikalis und dass dadurch Ablösungen an den Venenostien erfolgen“.

Für das Zustandekommen einer Fettembolie müssen folgende Bedingungen gegeben sein: zunächst muss Fett aus den Fettdepots des Körpers in flüssiger Form frei werden. Als solche Depots kommen vor allem das Knochenmark, das Unterhautfettgewebe und fettig degenerierte, bezw. verfettete Muskeln in Betracht. Dann müssen verschiedene Kräfte wirksam werden, die das Fett in die verletzten Venen hineintreibt.

Nach der Ansicht Bergemanns ist die zermalmende, zerquetschende Kraft, die ja auch zu den meisten Knochenbrüchen führe, von grösster Bedeutung, da hierdurch das freigewordene Fett gleichsam in die verletzten geöffneten Venen hineingetrieben würde. An zweiter Stelle könne dann auch noch die infolge eines Blutergusses innerhalb der Markhöhle entstandene Druckerhöhung als treibende Kraft hinzukommen. Schultze hält die auch bereits von anderen Autoren beschriebene „ansaugende Venenkraft“ für ausschlaggebend.

Während man früher die Fettembolie oft als eine bedeutungslose, ungefährliche Erscheinung ansah, die nur in Ausnahmefällen zum Tode führen könne, ist man in späterer Zeit anderer Ansicht geworden, da man Fettembolie in vielen Fällen als alleinige Todesursache ansehen konnte. Diese Beobachtung konnte man sowohl nach Knochenfrakturen als auch nach Brisement forcé häufiger machen.

Man bezeichnet die Fettembolie des kleinen Kreislaufs als respiratorische bezw. pulmonale, die des grossen Kreislaufs als zerebrale bezw. renale. Die erstere tritt häufiger als letztere auf. Der Tod kann durch beide hervorgerufen werden und nicht, wie Scriba annahm, nur durch letztere.

Die für einen tödlichen Ausgang erforderliche Fettmenge wurde von Scriba angegeben; diese betrage mindestens die dreifache Menge des in dem Oberschenkel des betr. Individuums enthaltenen Fettes. Diese Annahme hat sich als völlig falsch erwiesen. Eine bestimmte Fettmenge kann nicht angeben werden; oft können schon verhältnismässig geringe Fettmengen zum Tode führen. Nach der Ansicht Schultzes können für den tödlichen Ausgang ausser der Fettmenge noch „spezielle Eigentümlichkeiten der Blutzusammensetzung, äussere Zufälligkeiten, forcierte Inspirationen und dergleichen von Bedeutung sein, abgesehen vom Ort der Fetteinwirkung". Nach der Ansicht Aberles ist massgebend die Fettmenge und Schnelligkeit der Fettaufnahme, sodann die „Lebenswichtigkeit der Organe", das Alter der Individuen und die „individuelle Disposition". Was das Alter anbetrifft, so trete die Fettembolie bei Kindern bis zum 14. Lebensjahr selten auf, da ihr Knochenmark bis zu diesen Jahren nur wenig Fett enthalte. Infolgedessen hält er auch die Ausführung des Brisement forcé bei Kindern für ungefährlich. Aber die Literatur beweist das Gegenteil; wir finden häufig Fälle von Fettembolie bei Kindern beschrieben, allerdings handelt es sich meist um solche Kinder, deren Knochen bezw. Knochenmark oder deren Weichteile degeneriert sind. Payr glaubt, dass der Status thymicus bei Fettembolie eine erhöhte Gefahr bedinge. Fuchs glaubt, dass bei schlechter Herztätigkeit schon eine verhältnismässig geringe Fettembolie tödlich enden könne.

Die Zeitdauer für die Entstehung der Fettembolie ist verschieden. Bürger konnte sie schon einige Sekunden nach dem erlittenen Trauma beobachten; Schultze ist der Meinung, dass das embolische Fett mit der Schnelligkeit der Blutströmung verschleppt wird. Die Fettembolie kann aber auch nach mehreren Stunden und Tagen erfolgen.

Bezüglich des Schicksals der Fettembolie wissen wir, dass der grösste Teil derselben in den Lungen zurückgehalten wird, dort teils verseift, resorbiert oder von „Wanderzellen und Endothelien" verschleppt wird; dass ein anderer Teil

durch die Lungen hindurch in den grossen Kreislauf gelangt und hier entweder Embolien in den Organen derselben hervorruft oder hier verseift und resorbiert wird, was nach der Ansicht Bürgers hauptsächlich in der Leber stattfindet; dass ein weiterer Teil mit den Nieren ausgeschieden wird. Der Uebertritt des Fettes vom kleinen in den grossen Kreislauf hängt nach der Meinung Fuchsigs und Gröndahls von dem Bestehen eines offenen Foramen ovale ab, nach der Frombergs von der „Fettmenge, Lumenweite der Lungencapillaren und ihrer Dehnbarkeit, der Strombreite und dem in den Lungen herrschenden Druck". Turner führt ihn auf „zufällige Momente" wie psychische Einflüsse zurück, die eine Erhöhung des Blutdrucks bewirkten, wodurch die Fettembolie der Lungen in den grossen Kreislauf getrieben würden. Immerhin kann man wohl auch annehmen, dass die Herztätigkeit dabei eine wesentliche Rolle spielt.

Die klinischen Symptome der Fettembolie sind verschieden, je nachdem wir eine respiratorische oder eine zerebrale, bezw. renale Fettembolie vor uns haben. Bei der reinen respiratorischen Form treten die Erscheinungen seitens der Lungen in den Vordergrund, dann beobachtet man oft Erscheinungen des Lungenödems, blutig-schaumiges Sputum, Cyanose, Dyspnoe, auch Atemstillstand; bei der zerebralen treten oft Kopfschmerzen, Apathie, Bewusstseinstrübungen, Erbrechen, Krämpfe und Coma auf. In vielen Fällen gehen aber beide Formen in einander über und dementsprechend auch die Symptome derselben. Man beobachtet bisweilen Temperaturerhöhungen, wie auch z. B. in dem von mir zitierten Falle, Beschleunigungen oder Verlangsamungen oder Unregelmässigkeiten des Pulses; ferner Auftreten von Fett im Urin. Czerny und Scriba halten die Temperaturerniedrigung für ein charakteristisches Symptom der Fettembolie. In einigen Fällen nehmen die klinischen Erscheinungen einen schleichenden Verlauf, in anderen Fällen einen stürmischen; bisweilen treten sie sofort nach dem erlittenen Trauma auf, manchmal auch erst nach mehreren Stunden und Tagen.

Hinsichtlich der Prophylaxe und Therapie können wir sagen, dass uns bis heute noch kein sicheres Mittel zu Gebote steht, mit Hilfe dessen wir die Fettembolie in jedem Falle verhüten, bezw. bekämpfen können. Das Brisement forcé muss als ein lebensgefährlicher Eingriff betrachtet werden

und infolgedessen ist es nur in den dringendsten Fällen auszuführen, und dann nach Möglichkeit in einer Zeit, wo eine Degeneration der Knochen- und Weichteile noch nicht in ausgedehntem Masse erfolgt ist, also möglichst früh. Die drohende Lebensgefahr der Fettembolie nach Knochenbrüchen sowohl als auch nach Brisement forcé lässt sich vielleicht am sichersten durch die von Bürger und Schultze angegebenen Behandlungsmethoden bekämpfen. Bürger empfiehlt für die Dauer einer halben Stunde das sofortige Anlegen der Esmarch'schen event. auch der Momburg'schen Blutleere bei allen Knochenbrüchen und Weichteilverletzungen, „um einerseits die Zerstörung des fettreichen Gewebes durch Blut zu verhindern, andererseits den Fetteintritt in die Venen zu vermeiden und die Gerinnung des frei ergossenen Blutes in der Umgebung des zertrümmerten Fettgewebes zu beschleunigen". Dann solle man vor Abnahme der Binde einen Aderlass an dem vom Trauma betroffenen Glied vornehmen, um auf diese Weise das event. schon in die Venen eingetretene Fett nach aussen abzuleiten; jeder Transport sei zu vermeiden, worauf auch Siegmund besonders hinweist. Dann solle man bei Weichteilverletzungen event. drainieren oder die „Freilegung der verletzten Knochen und ausgedehnte Tamponade" vornehmen. Er warnt vor der Chloroformnarkose. Die Herztätigkeit sei unter Umständen durch geeignete Mittel zu unterstützen. Entleerungen des Darms und Lumbalpunktionen erzielten oft auch eine günstige Wirkung.

Schultze gibt folgende Therapie an, obwohl er glaubt, dass man sie doch wohl nie zur rechten Zeit anwenden könne, zumal die sofort nach der Verletzung auftretende Fettausschwemmung von entscheidendem Einfluss sei. Nach Anlegen der Esmarch'schen Binde solle man vor Freilegen der verletzten Knochen die in Frage kommende Hauptvene punktieren, dann die Blutleere entfernen und das proximale Ende der Vene so lange comprimieren, bis arterielles und mit weniger Fett durchmischtes Blut aus der Vene trete; darauf entweder Ligierung und Dauerstauung der Vene für mehrere Tage.

Lebenslauf.

Ich, Bernard Alfons Scherer, geb. am 27. 3. 1893 zu Ahrweiler (Rheinprovinz) als Sohn des Königl. Steuerinspektors Nicolaus Scherer, kath. Konfession, besuchte von 1903—1907 das Gymnasium zu Cleve, von 1907—1912 das Gymnasium zu Koblenz, wo ich am 15. Febr. 1912 das Reifezeugnis erhielt. Im Sommersemester 1912 studierte ich Medizin und Jura zu Bonn, die übrigen Semester an der Kaiser Wilhelms-Akademie zu Berlin. Von April bis September 1913 diente ich mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger beim Kaiser Alexander-Garde-Gren.-Reg. Nr. 1. Am 26. 2. 1917 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, am 11. 6. 1920 erhielt ich die Approbation als Arzt. — Am Weltkriege 1914/18 nahm ich vom ersten bis zum letzten Tage draussen im Felde teil.